Nicht im Handel.

12

Sonderdruck

aus dem

Archiv für Rassen- und Gesellschafts-Biologie

5. Jahrgang (1908). ... Heft.

Sonderdruck aus dem Archiv für Rassen- und Gesellschafts-Biologie.
Redigirt von Dr. A. Ploetz in München, Klemensstr. 2. 5. Jahrg. München 1908. 1. Heft.
Verlag der Archiv-Gesellschaft, München.

Gedanken über die verschiedenen Formen der Kurzsichtigkeit.

(Die Myopie als biologische Frage.)

Von

Dr. med. ADOLF STEIGER,

Zürich.

Fritz Ask hat im Aprilheft der Zeitschrift für Augenheilkunde (XVII, S. 349) unter dem Titel „Zur Kontroverse über die verschiedenen Myopieformen" gegenüber Pause[1]) eine Reihe von Einwänden vorgebracht, denen ich im allgemeinen vollkommen beipflichte. In einigen Punkten freilich bin ich anderer Meinung oder halte wenigstens ein abschließendes Urteil noch für verfrüht. Das veranlaßt mich, auch einen Spieß in diesen Streit zu tragen.

Nach Ask und vielen anderen Autoren bietet die Arbeitsmyopie einen durchaus typischen Verlauf dar. Sie entsteht und schreitet während der Wachstumsjahre im Anschluß an die Studierarbeit oder damit vergleichbare Beschäftigungen fort und kommt spätestens um das 25. Lebensjahr herum zum Stillstand (S. 357). Die deletäre Myopie ist dagegen nach Ask als eine wirkliche Augenkrankheit und zwar, nach allem zu urteilen, der Gruppe der Degenerationskrankheiten angehörend, zu betrachten (S. 352).

Gegen diese beiden Thesen läßt sich nun doch noch verschiedenes sagen. Was die erste Behauptung betrifft, so erinnere ich hier nur an die Schwierigkeiten der Erklärung der ganz ungleichen Entstehungszeit. Vom ersten bis zum letzten Schuljahr treffen wir beständig neue Fälle von Kurzsichtigkeit. Auf alle Fälle besteht durchaus kein Parallelismus zwischen

[1]) Pause, Beitrag zur Lehre von der Kurzsichtigkeit. (Zeitschr. f. Augenheilkunde XV 435.)

10012

geleisteter Nahearbeit und Grad der Myopie, was ja längst genau bekannt ist.

In einem unlängst erschienenen Aufsatze [1]) habe ich versucht, zur Aufklärung dieser Verschiedenheiten beizutragen. Ich machte vor allem auf die ursprünglichen Unterschiede der Refraktion aufmerksam, auf die primäre Variation. Sowie wir nun diesen Gedanken der primären Variation näher fassen wollen, so stellt sich uns die Frage entgegen: handelt es sich dabei um eine allgemeingültige Eigenschaft des menschlichen Auges ohne Rücksicht auf die Kulturstufe, oder ist diese Variabilität ganz oder teilweise schon ein Produkt der Kultur? Wir können hier dieser Frage nicht weiter nachgehen. Die Tatsache der heutzutage wirklich bestehenden Variabilität aber hat ihre große Bedeutung für das Verständnis unserer Anschauungen.

Was dann in zweiter Linie die Annahme einer Degenerationskrankheit betrifft, so genügt mir eben der bloße Ausdruck nicht. Wir fragen sofort nach dem Wesen dieser Degeneration und nach deren Gründen.

Nach meiner Überzeugung sind beide Behauptungen bei weitem nicht erschöpfend begründet und verlangen dringend erneutes Studium. Ich glaube nun in der Lage zu sein, hierzu einen nicht uninteressanten statistischen Beitrag liefern zu können.

Das benutzte Material entstammt den Züricher Schuluntersuchungen. Die Grundlage bildeten ca. 35 000 Voruntersuchungen an Kindern der I. Schulklasse und ca. 17 000 Voruntersuchungen an Kindern der VI. Klasse. (Die Ordnungsziffern der Klassen steigen mit Leistungen und Alter der Kinder.) Die dabei als „anormal" oder „unsicher" ausgeschiedenen — etwa 10000 Kinder der I. und gegen 6000 Kinder der VI. Klasse — wurden alle von mir selbst in meinem Untersuchungszimmer untersucht. So gewann ich eine große Anzahl von myopischen Augen. Zur folgenden Statistik wurden nun alle die verwendet, die entweder reine Myopie oder Astigm. myop. comp. zeigten. Augen mit Hornhautflecken wurden ausgeschlossen.

Dieses Material gliedert sich von selbst in folgende Gruppen:

I. Augen, die schon in der I. Klasse kurzsichtig waren.

II. Augen, die nach der Voruntersuchung oder Spezialuntersuchung in der I. Klasse nicht kurzsichtig waren, inzwischen kurzsichtig geworden sind.

III. Augen, die in der VI. Klasse zum erstenmal untersucht wurden und dabei kurzsichtig waren.

Da ich dieses Material anderweitig eingehender zu verwerten gedenke, so gehe ich gleich auf unser Ziel los.

[1]) Entwicklungsgeschichtliche Gedanken zur Frage der Kurzsichtigkeit und Weitsichtigkeit. Dieses Archiv 1907, Heft 3 S. 314.

Beginnen wir mit den Fällen der III. Gruppe.

Nach Tabelle I stehen uns hier 347 myopische Augen zu Gebote (Schüler der VI. Klasse, Alter um 12 Jahre herum). Ein früherer Befund liegt nicht vor.

Je frühzeitiger wir das Material fassen zum Studium einer progressiven Anomalie, um so zahlreicher müssen begreiflicherweise die beginnenden und schwachen Grade vertreten sein. Wir werden uns also über die 48 und 27 % der ersten beiden Gruppen kaum wundern. Viel auffallender aber sind die 5,2 % Myope von 6,25—8,0 Dioptrien und noch unerwarteter das Anschwellen der hochgradig kurzsichtigen Augen. In der Tat wird man zugeben, daß Myopien von mehr als 8,0 Dioptrien für 12jährige Kinder in dieser relativen Häufigkeit — jedes dreizehnte kurzsichtige Auge gehört in diese Gruppe — kaum zu erwarten waren.

Wollten wir nun der Schule oder allgemeiner der Nahearbeit, die das betreffende Kind schon geleistet hat, diese hochgradige Myopie anrechnen, so würden wir offenbar einen durchaus fehlerhaften Schluß ziehen. Gerade das wiederum eintretende Ansteigen der Häufigkeit der allerhöchsten Grade deutet eben darauf hin, daß hier zwei Häufigkeitsreihen sich kreuzen.

Offenbar ist das Alter von 12 Jahren schon zu hoch, als daß es noch eine einheitliche Deutung aller Formen und Grade der bereits vorhandenen Myopiefälle zuließe. Nun stehen uns aber in den ersten beiden Materialgruppen 1708 Augen zur Verfügung, die in der ersten Klasse schon untersucht wurden. Davon waren damals schon 653 kurzsichtig, die anderen 1055 erst nach der ersten Untersuchung. Die gesonderte Betrachtung dieser zwei Kategorien gibt uns nun ein ausgezeichnetes Mittel an die Hand zur Ausscheidung der beiden Häufigkeitsreihen.

Tabelle I.

Schüler der VI. Klasse. Erste Untersuchung. Kurzsichtigkeit.

Grad der Myopie	Knaben	Mädchen	Total	Knaben	Mädchen	Total
0,5 —2,0 D.	90	79	169	54,0	43,9	48,7
2,25—4,0 „	42	52	94	25,1	28,9	27,2
4,25—6,0 „	18	21	39	10,8	11,7	11,2
6,25—8,0 „	9	9	18	5,4	5,0	5,2
8,25 und mehr D.	8	19	27	4,8	10,6	7,8
Total	167	180	347	%	%	%

Tabelle II enthält alle nötigen Angaben. Die Aufstellung ist für Knaben und Mädchen und für beide Geschlechter zusammen durchgeführt. Die Vergleichung ergibt für Knaben und für Mädchen eine so große Über-

einstimmung, daß wir in den nachstehenden Ausführungen ausschließlich die Summen sprechen lassen.

Tabelle III ist die genaue Umsetzung von Tabelle II in Prozente der verschiedenen Grade der Myopie.

Tabelle II.

A. Kurzsichtige der ersten Schulklasse (6—7jährig).

B. I. Klasse nicht kurzsichtig, bis zur VI. Klasse (11—12jährig) kurzsichtig geworden.

C. A. und B. vereinigt.

Grad der Myopie	I. Kl. myop (A)			Nur VI. Kl. myop (B)			Zusammen (C)		
	Kn.	Md.	T.	Kn.	Md.	T.	Kn.	Md.	T.
bis zu 2,0 D.	100	115	215	333	290	623	433	405	838
2,25—4,0 „	96	113	209	152	180	332	248	293	541
4,25—6,0 „	51	44	95	42	51	93	93	95	188
6,25—8,0 „	26	31	57	2	3	5	28	34	62
8,25 u. mehr	31	46	77	1	1	2	32	47	79
Total . .	304	349	653	530	525	1055	834	874	1708

Tabelle III.

Grad der Myopie	(A) in %			(B) in %			(C) in %		
	Kn.	Md.	T.	Kn.	Md.	T.	Kn.	Md.	T.
bis zu 2,0 D.	33,0	33,0	33,0	62,8	55,2	59,1	52,0	46,4	49,0
2,25—4,0 „	31,5	32,4	32,0	28,7	34,3	31,4	29,8	33,5	31,7
4,25—6,0 „	16,8	12,6	14,5	7,9	9,7	8,8	11,2	10,9	11,0
6,25—8,0 „	8,6	8,9	8,7	0,4	0,6	0,5	3,3	3,9	3,6
8,25 u. mehr	10,2	13,2	11,8	0,2	0,2	0,2	3,8	5,4	4,6
Total . .	100,1	100,1	100,0	100,0	100,0	100,0	100,1	100,1	99,9

Gruppe C der Tabelle III enthält alle 1708 Augen. Wir bekümmern uns vorerst gar nicht um die Frage, ob die einzelnen Kinder schon in der ersten Klasse kurzsichtig waren oder ihre Myopie erst später erworben haben. Wir berechnen einfach die Häufigkeit der einzelnen Grade der Kurzsichtigkeit für alle 1708 Augen, wie wenn uns alle diese Kinder erst in der VI. Klasse zugeführt worden wären, ein früherer Befund aber überhaupt nicht vorläge. Auf diese Weise erhalten wir eine Häufigkeit für die einzelnen Grade, die den Prozentzahlen im Total der Tabelle I außerordentlich nahe kommt. Das ist um so bemerkenswerter, als ja $^2/_5$ der Kinder überhaupt erst 6—7jährig sind. Nun sind wir aber in der vorteilhaften

Lage, zwischen diesen $^2/_5$ und den übrigen $^3/_5$ einen wichtigen Unterschied konstatirt zu haben. Während die ersten schon in der I. Klasse kurzsichtig waren, ergab bei den zweiten die ebenfalls in der ersten Klasse vorgenommene Untersuchung sicher noch keine Myopie; diese muß also inzwischen entstanden sein. Die Schüler der I. Klasse (Gruppe A) haben ihre Myopie innerhalb wenigen Jahren erworben oder, wohl nur ausnahmsweise, auf die Welt gebracht. Sie hatten also nicht viel mehr Zeit zur Verfügung, als die Schüler der VI. Klasse (Gruppe B). Nun vergleiche man die prozentuale Verteilung in beiden Gruppen auf die verschiedenen Grade der Kurzsichtigkeit.

Da zeigt sich denn in erster Linie das im höchsten Maße auffallende Bild, daß unter den während der Schulzeit kurzsichtig gewordenen Kindern von ungefähr zwölf Jahren beinahe 60mal weniger hochgradig myope Augen vorhanden waren, als bei den schon im Alter von 6—7 Jahren kurzsichtigen Schulrekruten.

Die Tatsache ist über jeden Zweifel erhaben. Ich habe alle Untersuchungen selber ausgeführt und alle mit der gleichen Sorgfalt und ohne eine Ahnung von der Möglichkeit eines solchen Sachverhaltes zu haben. Die Fehlerquellen, die bei Kinderuntersuchungen wohl zugegeben werden müssen, können mit diesem Ergebnis nicht das mindeste zu tun haben. Auch sind die verwendeten Mengen von Augen — 653 und 1055 — so groß, daß etwaige Unebenheiten der Untersuchung sich aufheben mußten.

Die Tatsache steht also fest. Meines Wissens ist das mit einem derartigen Material noch nie nachgewiesen worden. Der Fall zeigt wieder, wie schon mancher, den ich statistisch bearbeitet habe, wie vorsichtig man Statistiken anlegen muß, damit nicht die wertvollsten Aufschlüsse durch gegenseitige Neutralisation maskirt werden. Die Zahl 7,8 % für die hochgradigen Fälle in der VI. Klasse kann uns direkt irreleiten. Sie kann uns veranlassen, den $5^1/_2$ Schuljahren eine viel zu bedeutende Rolle in der Entstehung der Kurzsichtigkeit, vor allem der hochgradigen, einzuräumen. Ersehen wir aber aus den Werten 11,8 % einerseits und 0,2 % andererseits, daß die Kinder beim Eintritt in die Schule schon verhältnismäßig häufig hochgradig kurzsichtig sind, ja daß von allen dannzumal kurzsichtigen Augen mehr wie der 9. Teil dieser Kategorie angehört, daß wir aber umgekehrt unter den während der Schulzeit von $5^1/_2$ Jahren myop gewordenen nur ganz verschwindend wenig hochgradig kurzsichtig werden sehen, dann muß uns doch klar werden, daß wir nicht ohne weiteres alle Myopien auf eine Linie stellen dürfen. Über die Art der Differenz gibt freilich diese Erkenntnis an sich noch keine Aufklärung.

Die Überlegenheit der VI. Klasse geht aber noch weiter. Auch die zwei folgenden Kategorien (6,25 — 8,0 D. und 4,25 — 6,0 D.) sind in

der ersten Klasse weit schwerer belastet. Die Kleinen haben in vollen 35 % aller Myopiefälle mehr wie vier Dioptrien, die Großen aber nur in 9,5 %, obwohl sie etwa $5^1/_2$ Jahre älter sind.

Natürlich hat das absolute Alter der Untersuchten — 6—7 Jahre und 12 Jahre — mit der Erscheinung eigentlich wenig zu tun. Das Wesentliche ist der Altersunterschied. Ständen uns noch jüngere und noch ältere Kinder zur Verfügung, so müßten m. m. immer wieder die gleichen Ergebnisse auftreten. Immer wieder würden wir sehen, daß die Fälle von Myopie, deren Ursache man von geleisteter Nahearbeit abhängig zu machen gewöhnt ist, verhältnismäßig nur bescheidene Grade aufweisen und daß daneben andere Fälle bestehen, die zum Alter des Trägers und zu seinen Leistungen in einem oft grellen Mißverhältnis stehen.

Gehen wir also von einem bestimmten Alter aus oder vergleichen wir Kinder ganz verschiedenen Alters: immer wieder stoßen wir auf die eine Tatsache, daß zu jedem Zeitpunkte alle Abstufungen der Myopie vorhanden sind, von den schwächsten Graden bis zu den stärksten, daß es also Augen gibt, die schon vor der Schulzeit hochgradig kurzsichtig sind und daß mit jedem weiteren Jahre der Entwicklung neue schwache Fälle dazu kommen.

Die Ungleichartigkeit zwischen den einzelnen Augen geht aber noch weiter. Von den Kindern, die nachweisbar in der ersten Klasse noch nicht myop waren, verändern ihre Refraktion die meisten nur wenig oder gar nicht bis in die VI. Klasse. Gegen 94 % sind auch am Schlusse ihrer Primarschulzeit noch emmetrop oder hypermetrop. Die übrigen 6 % aber zeigen, wie aus den Tabellen II u. III hervorgeht, sehr ungleiche Grade, 56,1 % haben es auf höchstens 2,0 Dioptrien gebracht. Freilich stehen ihnen 9,5 % gegenüber mit mindestens 4,25 D. Refraktionszunahme in $5^1/_2$ Jahren.

Von den 96 % haben nun zum vornherein eine große Anzahl Aussichten im Verlaufe der allernächsten Jahre auch noch kurzsichtig zu werden. Das geht aus allen Statistiken hervor und wird gestützt durch die tägliche Beobachtung in der Sprechstunde. Der größte Teil freilich bleibt von dem Übel immer verschont.

Warum, so fragen wir nun, werden viele schon in früherer Jugend hochgradig myop, warum fangen andere erst mit dem 7.—12. Altersjahr an, warum andere schließlich noch viel später? Und warum bleiben die meisten überhaupt verschont? Alle haben doch annähernd das gleiche zu leisten an augenschädigender Arbeit.

Da setzen nun die Ansichten Pauses ein, die übrigens schon wiederholt ausgesprochen wurden und wohl als nebensächliches Moment von jedermann innerhalb enger Grenzen angenommen werden dürften. Zur

Lösung der Hauptfragen in der Myopieforschung kommen sie freilich nicht in Betracht. Kennt denn nicht jeder erfahrene Augenarzt Familien mit den denkbar besten gesundheitlichen Verhältnissen, in denen die Kinder um die Reihe der Kurzsichtigkeit verfallen. Und sind nicht gerade in den hygienisch schlechtesten Verhältnissen mindestens so viele Hypermetropen und Emmetropen zu treffen, wie bei jenen besser gestellten? Und warum werden denn unter Geschwistern mit übereinstimmenden guten oder schlechten Gesundheitszustande die einen kurzsichtig, die anderen aber nicht?

Doch will ich auf alle diese Fragen nicht näher eintreten, da ich hierin mit Ask vollkommen einig gehe. An irgend etwas muß es aber immerhin liegen, daß bei ungefähr den gleichen Anforderungen des Lebens die Augen so außerordentlich ungleich leiden.

Nennen wir nun dieses „Etwas" bei den hochgradigen Fällen der I. Klasse „degenerative Krankheit" und bei den neu entstandenen mittleren und geringgradigen Fällen „Disposition", so sind das offenbar nichts weniger als Erklärungen der merkwürdigen Erscheinungen. Das sind meinetwegen Wegweiser, die nach der Richtung zeigen, in der wir vielleicht die Lösung finden werden. Folgen wir also dieser Richtung, um zu sehen, wohin sie führt.

Die erste Frage wird sein: „Wollen wir auf dem Wege der Disposition zuerst suchen oder auf dem der Degeneration?" Da stehen wir aber sogleich vor einem ganz schwierigen Scheidewege. Ich finde in meinem Material Fälle, die in der I. Klasse mit 10,0 Dioptrien aufgeführt sind und in der VI. Klasse genau ebenso. Daneben sind andere Fälle in der gleichen Spanne Zeit von Emmetropie auf 6—8 Dioptrien Myopie gestiegen. Offenbar sind beiderlei Augen noch nicht entgültig zu beurteilen. Wir wissen ja, daß die Fortschritte der Myopie gerade in die Zeiten des stärksten Wachstums fallen. Dieses aber ist nicht bei allen Individuen genau an das gleiche Alter gebunden.

Wer kann nun die Aussichten dieser beiden Typen vorausbestimmen? Man sucht ja freilich die Entscheidung mit dem Vorhandensein oder Fehlen von pathologischen Veränderungen zu begründen. Aber die Unterscheidung von krank und gesund ist in der Praxis oft nicht so einfach, wie in der Theorie. Man denke nur an die in allen möglichen Abstufungen variirende Pigmentirung der Netzhaut, nicht etwa bei Angehörigen verschiedener Rassen, sondern innerhalb einer und derselben Familie. Wer wagt zu entscheiden, was hier noch gesund ist und was krankhaft? Wenn vielleicht die extremen Formen keine großen Schwierigkeiten bieten, so hört doch bei den mittleren Fällen alle und jede Sicherheit auf. Dann bedenke man, das alle Schattirungen der Pigmentation auch bei nicht kurz-

sichtigen Augen beobachtet werden. Und finden wir nicht den Conus auch bei Übersichtigkeit?

Sollten wir aber schließlich auch dazu gelangen bei einer großen Zahl von hochgradig kurzsichtigen Kindern Anomalien der Pigmentation zu finden, hauptsächlich ausgesprochene Pigmentarmut, wie ich es außerordentlich häufig gesehen habe und sollten wir gute Gründe haben, diese Erscheinung als etwas pathologisches zu bezeichnen — sind wir dann auf die Dauer befriedigt? Ich denke kaum. Wir möchten doch immerhin noch gerne wissen, warum es denn in diesen Augen zu einer derartig krankhaften Pigmentarmut kommen mußte und warum nun gerade Kurzsichtigkeit in den höchsten Graden sich damit so häufig verknüpft.

Das sind eben keine Erklärungen. Das heißt nur, ein Rätsel mit einem anderen vertauschen. Ganz gleich mit der Disposition. Freilich gibt es Familien oder Individuen, die zur Myopie „disponirt" sind. Es wäre töricht, das leugnen zu wollen, ist doch „Disposition" einfach der Ausdruck für eine längst bekannte Tatsache. Damit aber, daß man diese Tatsache taufte auf den Namen „Disposition", war sie leider nicht gleich auch erklärt.

Mir scheint immer, als seien die Ausdrücke Degeneration und Disposition das bewußte oder unbewußte Zugeständnis der Medizin, daß hier ihr Gebiet aufhöre und andere Wissenszweige einzusetzen haben. Und diese Erkenntnis wäre vielleicht nicht so unfruchtbar für die Lösung so vieler Rätsel in der Myopiefrage. Auch ich erwarte in der Tat diese Lösung nicht von der Medizin allein.

Der Weg geht sicher über Disposition und Degeneration. Aber gerade deshalb kommen wir nie und nimmer zu abschließenden Auffassungen, wenn wir uns allzusehr nur an eine Generation klammern. Denn Degeneration und Disposition sind wohl zum geringsten Teil individuelle Fragen. Sie bedeuten ein Stück Familiengeschichte und nur auf dem Wege des Studiums von Generationen werden sie endgültig aufzuklären sein. Aus dieser Überzeugung heraus habe ich kürzlich in einer anderen Arbeit [1]), die dieses Problem auch streift, die Verfolgung der Familiengeschichten mit Rücksicht auf die Myopie für das Stadium dieser Anomalie für viel wichtiger erklärt, als eine noch so große Menge von Untersuchungen nur aus einer einzigen Generation.

Es unterliegt nicht dem geringsten Zweifel, daß es Fälle von Myopie gibt, die mit der Großzahl gar nichts gemein haben, als die zu lange Augenachse. Die grobe Anatomie schon zeigt, daß der hintere Augenpol

[1]) Entwicklungsgeschichtliche Gedanken zur Frage der Kurzsichtigkeit und Weitsichtigkeit. Archiv für Rassenbiologie usw. 1907, Heft 3 S. 314.

verändert ist und nachgegeben hat. Es wäre aber eine völlige Verkennung der Tatsachen, diese Form mit einem — noch so hohen — Grad der Myopie zu indentifiziren. Es gibt außer allem Zweifel ganz hochgradig kurzsichtige Augen, die sich genau verhalten, wie die geringergradigen, die mit vollendetem Wachstum abschließen. Freilich können derartige Fälle nachträglich pathologische Erscheinungen zeigen. Es ist aber ganz ausgeschlossen, daß die Refraktionszunahme etwa die Folge davon ist. Die Auffassung, es lasse sich ein bestimmter Grad der Myopie als Grenze für eine bestimmte Form feststellen, habe ich nie zu teilen vermocht. Wenn man so schematisirt, so werden sich die Meinungen in absehbarer Zeit überhaupt nicht vereinigen lassen.

Nach meiner Meinung sollten wir versuchen, die Kurzsichtigkeit einzuteilen in Fälle, deren Entstehung nachweisbar auf pathologische Prozesse im Individuum oder seiner Eltern zurückgeführt werden kann und in andere, bei denen das nicht gelingt. Das würde natürlich bei der zweiten Gruppe keineswegs pathologische Erscheinungen ausschließen, nur dürften sie keine ursächliche Bedeutung für die Myopie haben. Gelingt es uns, derart abzugrenzen, so wird vielleicht bald die Zeit kommen, wo wir Disposition Degeneration als verschiedene Stadien der gleichen Erscheinung auffassen können.

Der Weismannsche Standpunkt in der Frage der Vererbung erworbener Eigenschaften scheint mehr und mehr an Boden zu verlieren. Gleichzeitig, wohl nicht ohne inneren Zusammenhang, steigt der Lamarkismus in der Wertschätzung der Biologen. Das scheint mir den Weg vorzuzeichnen, den die Myopieforschung zu nehmen hat.

Die Tatsache kann doch nicht einfach bei Seite geschoben werden, daß bei einer großen Zahl von Kindern die Myopie beginnt, bevor von einer andauernden Schädigung durch Nahearbeit ernstlich gesprochen werden kann, und daß bei anderen die Kurzsichtigkeit erst in den letzten Schul- oder Studienjahren oder überhaupt gar nicht eintritt. Wirft nun nicht die Vererbungsfrage helles Licht in dieses Dunkel?

Freilich ist die Disposition ja längst als erbliche Anlage gedeutet worden. Zahlreiche Statistiken geben Aufschluß über die numerische Bedeutung der Heredität der Myopie. Aber eben nur über die numerische. Man scheint sich bis heute noch wenig bewußt worden zu sein, wenn Vererbung grundsätzlich angenommen werden muß, eine Reihe sehr wichtiger Folgerungen aus dieser einen Tatsache sich ableiten lassen.

Wenn ich einer Maus den Schwanz stutze und dieses Manöver durch eine Reihe von Generationen fortsetze, so werde ich billigerweise von der Natur nicht verlangen können, daß sie klein beigebe und diese meine experimentelle Schrulle durch eine Nachkommenschaft schwanzloser Mäuse

sanktionire. Ein roher Eingriff von außen, der mit dem ganzen funktionellen Wesen eines Organes auch nicht das geringste gemein hat, wird sich freilich nicht erblich verewigen. Ganz anders aber, wenn eine veränderte Funktion veränderte Wachstums- und Lebensbedingungen nach sich zieht. Da ist eben nur die Bedingung von außen kommend. Die Veränderung aber ist eine innerlich tiefbegründete Anpassung an diese Bedingung. So begreifen wir nun ohne weiteres die Möglichkeit einer derartigen Beeinflussung des Organismus, daß die zu Lebzeiten eines Individuums entstandene Veränderung durch das Mittel des Keimplasmas gleichsam ihren Schatten vorauswirft auf die Wachstumsperiode der nächsten Generationen. Wer Semons wundervolles Werk über die „Mneme" kennt, begreift leicht, wie wir das meinen.

Die Augen der nachfolgenden Generationen leisten nun diesem Anpassungsvorgang — Wachstum unter anderen Bedingungen — schon weniger Widerstand. Ein Zurückgehen auf ursprünglichere Verhältnisse ist freilich immer wieder möglich. Das liegt zum Teil an der Tendenz, den ursprünglichen Besitzstand an Eigenschaften zu erhalten, einer Tendenz, die ungleich stark ist bei den verschiedenen Familien, zum Teil an der Kreuzung mit Keimen, welche die in Frage stehende Schädigung nicht erlitten haben.

Genügt aber in den folgenden Generationen wenigstens bei einzelnen Sprößlingen ein geringer Anstoß, um ein durch mnemische Antizedentien vorbereitetes Auge zur Kurzsichtigkeit zu führen, so wird sich das Übel schon in stärkerem Maße einstellen. In beiden Fällen beginnt das Verhängnis. Der Grad der Myopie wird noch zur Schulzeit, also solange die Nahearbeit gefordert wird und das Wachstum anhält, so stark, daß, wenn nicht durch genügende Korrektur eine gute Arbeitsdistanz ermöglicht wird, nun in der Myopie selbst eine Ursache ihrer weiteren Zunahme liegt.

Bestehen diese Überlegungen zu Recht, so ist gar kein anderer Gang der Erscheinungen denkbar, als daß wenigstens ab und zu in einer Familie die Kurzsichtigkeit stetig zunimmt. Und schließlich treffen wir schon in der I. Schulklasse auf hochgradige Fälle. Daß damit andere Gefahren für das Auge im Anzuge sind, wird uns kaum befremden.

Wenn nun die Disposition darin besteht, daß bei den folgenden Generationen auf dem ausgeführten Weg der Prozeß früher beginnt und durch dieses Vorrücken des Beginns der Grad höher wird und durch die höheren Grade die Gefahr für das Auge in pathologischer Richtung wächst, so scheint mir der Unterschied zwischen Disposition und Degeneration aus der Hand zu gleiten.

Ich halte es deshalb für verhängnisvoll, die mäßigstarke und schwache Kurzsichtigkeit allzuleicht einzuschätzen — nicht für das betroffene Individuum, wohl aber für das Menschengeschlecht. Und wenn mich hierin die Mediziner noch nicht zu unterstützen vermögen, so erbitte ich mir Hilfe aus dem Lager der Biologen. Ich glaube denn doch, daß es für die Menschheit nicht gleichgültig sein kann, in dieser Frage völlig klar zu sehen. Wenn auch in den Befürchtungen vor Jahren zu weit gegangen worden ist und wenn man auch die Auffassung, jedes kurzsichtige Auge sei ein krankes Auge, als den Tatsachen zuwiderlaufend bezeichnen muß, so nimmt man vielerorts die Myopiefrage heute wieder zu leicht. Die letzten Jahrzehnte haben uns in kulturhistorischer und anthropogenetischer Beziehung gewöhnt, mit viel weiteren verflossenen Zeiträumen zu rechnen. Sollen wir daraus nicht die Verpflichtung ableiten, für die Zukunft das gleiche zu tun?

Mit dem Wachsen der Einsicht in die treibenden Momente biologischen Geschehens sind wir in mehr wie einer Richtung nicht mehr bloß Objekte der Entwicklung, sondern es erwächst uns mehr und mehr die Verpflichtung, soweit möglich gewisse Richtlinien zu ziehen und drohende Schäden des Menschengeschlechtes nicht mit den kleinlichen Mitteln des Alltags allein zu bekämpfen, sondern nach großen Gesichtspunkten. Die Grundlage aller derartigen Bestrebungen ist aber immer und immer wieder die Forderung der genauesten Kenntnis dessen, was erstrebt oder verhütet werden soll. Daher halte ich die Mitwirkung der Biologie an der Myopiefrage für unerläßlich.

Mir schwebt folgender Plan vor:

Es sollte möglich sein, ein Material anzulegen, das uns im Laufe von vier bis fünf, wenn es sein muß von noch mehr Generationen diese Fragen definitiv entscheiden läßt.

Machen wir nicht astronomische, metereologische und andere Erhebungen in Menge, bei denen der einzelne Forscher niemals Aussichten hat, die Ernte selbst heimzuführen? Also brauchen wir auch hier, bei einem Problem, das die Menschheit wie wenige andere allgemein interessiren sollte, nicht vor langen Zeiträumen zurückzuschrecken.

Freilich kann nur durch planmäßiges Zusammenwirken vieler etwas erreicht werden. Denn wir werden mit enormem Materialverlust im Laufe der Zeit zu rechnen haben. Es kann sich also nicht etwa nur um die Verfolgung weniger Familien handeln. Auch darf sich die Untersuchung nicht nur auf die Familien beziehen, die schon bei Beginn der Messungen kurzsichtig sind. Wir müssen im Gegenteil ebensosehr Emmetropie, und nicht zuletzt Astigmatismus in den Kreis der Betrachtungen aufnehmen. Das allein verlangt schon ein großes Material, damit nach dem zu erwartenden

großen Abgange doch noch genügend übrig bleibe. Es dürften auch nicht etwa nur einzelne Glieder einer Familie untersucht werden, sondern man müßte den Kreis möglichst weit ziehen.

Nun verhehle ich mir die Schwierigkeiten einer solchen Sammelforschung keineswegs. Ich halte aber den Plan dennoch für ausführbar. Das erste wäre die Einigung auf ein durchaus einheitliches Vorgehen, und ich behalte mir vor, diese Frage weiter zu verfolgen.

Inzwischen brauchen wir freilich nicht müßig zu sein.

Es ist auch durchaus möglich, die Frage auf dem bisherigen Wege wenigstens zu fördern. Klinisch muß vor allem das Verhalten einzelner gut und lange beobachteter Fälle eine große Wichtigkeit haben. Je früher die früheste Untersuchung, um so besser. Immer ist dabei auf die Heredität ein besonderes Augenmerk zu richten. Das wird zur Lösung des Zweifels beitragen können, ob die verschiedenen Formen von Myopie sich wirklich nur kombiniren und nicht doch ineinander übergehen. Wenn einwandfrei nachgewiesen wird, daß bei Geschwistern hochgradige und leichte Myopieformen nebeneinander bestehen — natürlich häufiger, als der allgemeinen Häufigkeit der beiden Formen entspricht — daß ferner bei den einen der Beginn in die früheste Jugend fällt, bei den anderen aber erst in die späteren Schuljahre, so liegt die Annahme einer einheitlichen Grundlage für die ganze Familie trotz der Verschiedenheit der einzelnen Fälle nicht allzufern.

Ganz wichtig scheint mir auch die genaue Verfolgung der Anisometropien zu sein. Es ist doch ganz zweifellos, daß bei weitem nicht alle hochgradigen einseitigen Myopien auf Krankheit beruhen. Es kann neben Emmetropie eine sehr starke Myopie bestehen mit ausgezeichneter Sehschärfe und ohne die geringsten pathologischen Erscheinungen.

Ein ganz hervorragendes Interesse werden immer die Nachforschungen nach der Heredität haben, wie ich schon oben betonte. Ich möchte daher mit einem — wenn auch noch so bescheidenen — Beitrag zu dieser Frage schließen. Die genauere Ausführung für das ganze Myopiematerial soll in einer besonderen Arbeit erscheinen. Hier möge ein Blick auf die hochgradigen Fälle genügen.

Leider verfügen wir nicht über genügend sichere Angaben für alle Fälle. Manchmal war die Begleitung der Kinder nicht im Falle Aufschluß zu geben. Manchmal schienen uns auch die Angaben zu unsicher. Wo wir aber Myopie in der Verwandschaft angenommen haben, da können wir dafür einstehen.

Nach Tabelle II zählten wir bei den Myopen der I. Klasse 57 Augen mit einer Myopie von 6,25—8,0 Dioptrien und 77 mit mehr als 8,0 Dioptrien, zusammen 134 stark myopische Augen. Bei 39 fehlen Angaben über die

Heredität. Die 95 Augen mit Hinweisen auf die erblichen Beziehungen tragen 25 mal den Vermerk: Heredität nicht sicher nachweisbar und 70 mal: Heredität nachgewiesen.

Wo die Nachforschung über erbliche Beziehungen erfolglos blieben, da darf durchaus nicht etwa ohne weiteres auf ein Fehlen solcher Beziehungen geschlossen werden. Wir haben in Zürich wie wohl in den meisten größeren Städten eine große Zahl zugewanderter Familien, die von weit herkommen und die die enge Fühlung mit der Generation, zu der die Großeltern der untersuchten Kinder gehören, bereits verloren haben. Außerdem sind die Großeltern oft früh gestorben. Es mußte sich also zum vornherein für viele Familien die Nachforschung auf zwei Generationen — Geschwister und Eltern, allenfalls noch Tanten und Onkel — beschränken. Nun geht aber aus der nachstehenden Zusammenstellung hervor, daß von den 70 Augen sich 11 mal für diese zwei Generationen keine Erblichkeit nachweisen ließ, wohl aber für die Großeltern. Die 70 Fälle oder 73 % stellen also jedenfalls das Minimum der Hereditätsziffern dar.

Auf die Frage des zufälligen Zusammentreffens von Myopiefällen in der gleichen Familie werde ich in der oben genannten Arbeit seinerzeit eingehender zu sprechen kommen.

Die 70 Augen zeigten die nachfolgenden verwandtschaftlichen Beziehungen:

I. Vater myop; 10 Augen, davon Vater 4 mal stark myop.
II. Mutter myop: 13 Augen.
III. Beide Eltern und Geschwister myop: 4 Augen.
IV. Mutter und drei Geschwister hochgradig myop: 2 Augen.
V. Schwester oder Schwestern myop: 6 Augen.
VI. Vater und Großvater väterlicherseits myop: 2 Augen.
VII. Großvater mütterlicherseits myop: 7 Augen.
VIII. Großmutter mütterlicherseits myop: 4 Augen.
IX. Vater und dessen Bruder myop: 4 Augen.
X. Vater, Großvater und Großonkel väterlicherseits myop: 1 Auge.
XI. Vater, dessen Mutter und dessen zwei Schwestern myop: 2 Augen.
XII. Mutter, Großmutter mütterlicherseits, drei Tanten und Onkel mütterlicherseits myop: 10 Augen.
XIII. Tante väterlicherseits sehr myop: 3 Augen.
XIV. Vater, dessen Schwester, Mutter, Großmutter und Urgroßmutter mütterlicherseits alle sehr myop: 2 Augen.

Einerseits steht also der ganz hervorragende Einfluß der Vererbung für die frühzeitig auftretenden hohen Grade von Myopie fest. Auf der anderen Seite ist doch von vornherein zu erwarten, daß aus diesen hoch-

gradig kurzsichtigen 6-Jährigen eine große Zahl, vielleicht die Hauptmenge der späteren höchstgradigen Myopen hervorgehen werden. Was liegt da näher, als an eine enge Beziehung der schwersten Formen der Kurzsichtigkeit mit der durch Generationen hindurch vererbbaren Form zu denken. Tun wir das aber, und mir scheint ein Ausweg nicht möglich, so verwischt sich der Unterschied zwischen Kurzsichtigkeit als degenerativer Krankheit und Kurzsichtigkeit durch hereditäre Disposition.

Denn nun kombinirt sich diese Erscheinung mit einer anderen. Wir sehen nämlich tatsächlich bei der genaueren Verfolgung der Vererbungsfrage, daß die Eltern geringere Grade zeigen können, als ihre 6—7 jährigen Kinder. Wir sehen weiter, daß neben solchen frühzeitigen Myopen in der gleichen Familie andere Kinder in der I. Klasse nicht oder ganz wenig kurzsichtig sind, daß aber ihr Grad nach und nach, mit zunehmendem Alter, bzw. Wachstum, also bis zur VI. Klasse, den durchschnittlichen Betrag dieses Alters erreicht. Mit anderen Worten: wir sehen die eingangs erwähnten und statistisch nachgewiesenen Typen in der gleichen Familie vereint. Was ist nun in solchen Familien Disposition und was Degeneration? Wo ist die Grenze zwischen beiden? Was bildet überhaupt diese Grenze?

Wie ich die Frage auch anfasse, immer wieder drängt sich mir die Überzeugung auf, auch die schwersten Formen der Myopie, sowie sie nicht von pathologischen Prozessen direkt ätiologisch abhängig gemacht werden können, seien nichts anderes, als erbliche Myopie. Es handle sich eben um die Vererbung einer erworbenen Eigenschaft, die von Generation zu Generation ausgeprägter geworden sei, weil jede neue Generation wieder der gleichen Schädigung sich ausgesetzt und zudem auf den mnemischen Antizedentien der vorausgehenden weiter gebaut habe.

Sollte aber diese Auffassung richtig sein, so dürften wir keineswegs die sog. Schulmyopie unterschätzen, wie ich schon ausgeführt habe. Ich halte es daher für eine wichtige Aufgabe der Biologie, bzw. der Anthropologie, zusammen mit der Ophthalmologie dem Studium dieser hochwichtigen Frage auf breiter einheitlicher Basis näher zu treten.